· 医学循证 ·

睡眠时间与老年痴呆发病风险的剂量反应 Meta 分析

刘培培，赵镇雪，赵春善*

132013 吉林省吉林市，北华大学护理学院
*通信作者：赵春善，教授；E-mail：forchunshan@163.com

【摘要】 **背景** 随着全国人口老龄化进程的加速，失智老人迅速增加成为日益突出的难题。睡眠是人体的基本需要，睡眠问题成为危害老年人认知功能的独立危险因素，适度的睡眠时间对于大脑废物的清除、突触的可塑性以及维持神经系统的正常功能至关重要。但当前老年人睡眠问题尚未引起广泛重视，老年人睡眠时间有待进一步研究。**目的** 探讨睡眠时间与老年痴呆发病风险的剂量反应关系。**方法** 计算机检索中国知网、万方数据知识服务平台、维普网（VIP）、中国生物医学文献数据库（CBM）、PubMed、Cochrane Library、Embase 和 Web of Science 数据库中有关睡眠时间与老年痴呆发病风险关系的前瞻性队列研究，检索时间均为建库至 2023 年 6 月。由 2 位研究者独立提取文献数据，并进行文献质量评价。应用 Stata 16.0 软件中限制性立方样条回归模型进行剂量反应 Meta 分析。**结果** 共纳入 9 篇文献，58 342 例研究对象，暴露人数 9 887 例。Meta 分析结果显示，睡眠时间与老年痴呆发病风险相关［RR=1.32，95%CI（1.17~1.48），P<0.05］。亚组分析结果表明，睡眠时间≤ 6 h 者老年痴呆发病风险增加 19.2%［RR=1.19，95%CI（1.07~1.33），P<0.05］；睡眠时间≥ 8 h 者老年痴呆发病风险增加 55.0%［RR=1.55，95%CI（1.32~1.82），P<0.05］。剂量反应 Meta 分析结果表明，睡眠时间与老年痴呆发病风险的剂量反应呈 U 型非线性关系（P<0.001）。参照 7 h/d 睡眠时间，各时间点的发病风险分别为 5 h：RR=1.024，95%CI=0.928~1.130；5.5 h：RR=1.036，95%CI=0.938~1.143；6 h：RR=1.034，95%CI=0.952~1.124；6.5 h：RR=1.015，95%CI=0.973~1.059；7.5 h：RR=1.014，95%CI=0.993~1.035；8 h：RR=1.056，95%CI=1.023~1.091；8.5 h：RR=1.124，95%CI=1.062~1.190；9 h：RR=1.212，95%CI=1.098~1.338；9.5 h：RR=1.316，95%CI=1.133~1.528；10 h：RR=1.431，95%CI=1.169~1.752。**结论** 睡眠时间与老年痴呆发病风险间具有 U 型非线性的剂量反应关系，每日睡眠时间≥ 8h 时，会加大老年痴呆的发病风险。

【关键词】 痴呆；睡眠时间；老年人；Meta 分析；剂量反应；前瞻性研究
【中图分类号】 R 749.16 【文献标识码】 A DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0500

Sleep Time and Risk of Senile Dementia：a Dose-response Meta-analysis

LIU Peipei，*ZHAO Zhenxue*，*ZHAO Chunshan**
School of Nursing，*Beihua University*，*Jilin 132013*，*China*
**Corresponding author*：*ZHAO Chunshan*，*Professor*；*E-mail*：*forchunshan@163.com*

【Abstract】 **Background** With the accelerated aging of the national population，the rapid increase of the elderly with dementia has become an increasingly prominent problem. Sleep is the basic need of the human body，and sleep problems have become an independent risk factor for the cognitive function of the elderly. Moderate sleep duration is essential for the removal of brain wastes，synaptic plasticity，and the maintenance of normal function of the nervous system. However，the current sleep problems of the elderly have not attracted widespread attention，and the sleep time of the elderly needs to be further studied. **Objective** To explore the dose-response relationship between sleep duration and risk of senile dementia. **Methods** CNKI，Wanfang Data，VIP，CBM，PubMed，Cochrane Library，Embase and Web of Science databases were searched for prospective cohort studies on the relationship between sleep duration and risk of senile dementia from inception to June 2023. Literature data

基金项目：吉林省教育厅“十三五”科学技术项目（JJKH20200081KJ）
引用本文：刘培培，赵镇雪，赵春善．睡眠时间与老年痴呆发病风险的剂量反应 Meta 分析［J］．中国全科医学，2023.［Epub ahead of print］. DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0500.［www.chinagp.net］
LIU P P, ZHAO Z X, ZHAO C S. Sleep time and risk of senile dementia: a dose-response meta-analysis[J]. Chinese General Practice, 2023.［Epub ahead of print］.

were independently extracted by two researchers, and literature quality evaluation was performed. Dose-response meta-analysis was performed by applying restricted cubic spline regression model in Stata 16.0 software. **Results** A total of 9 papers with 58 342 study subjects and 9 887 exposures were included. Meta-analysis showed that sleep duration was associated with the risk of senile dementia [*RR*=1.32, 95%*CI* (1.17-1.48), *P*<0.05]. The results of the subgroup analysis showed that the risk of senile dementia was increased by 19.2% in those with ≤ 6 h of sleep [*RR*=1.19, 95% CI (1.07-1.33), *P*<0.05]; sleeping duration ≥ 8 h increases the risk of senile dementia by 55.02% [*RR*=1.55, 95%*CI* (1.32-1.82), *P*<0.05]. Dose-response meta-analysis results showed a U-shaped nonlinear relationship between sleep duration and risk of senile dementia (*P*<0.001). Compared with the reference sleep duration of 7 h, the risk of morbidity at each time point was as follows 5 h: *RR*=1.024, 95%*CI*=0.928-1.130; 5.5 h: *RR*=1.036, 95%*CI*=0.938-1.143; 6 h: *RR*=1.034, 95%*CI*=0.952-1.124; 6.5 h: *RR*=1.015, 95%*CI*=0.973-1.059; 7.5 h: *RR*=1.014, 95%*CI*=0.993-1.035; 8 h: *RR*=1.056, 95%*CI*=1.023-1.091; 8.5 h: *RR*=1.124, 95%*CI*=1.062-1.190; 9 h: *RR*=1.212, 95%*CI*=1.098-1.338; 9.5 h: *RR*=1.316, 95%*CI*=1.133-1.528; 10 h: *RR*=1.431, 95%*CI*=1.169-1.752. **Conclusion** There is a U-shaped nonlinear dose-response relationship between sleep duration and the risk of senile dementia, and the daily sleep duration ≥ 8 h will increase the risk of senile dementia.

【Key words】 Dementia; Sleep time; Aged; Meta-analysis; Dose response; Prospective study

随着全国人口老龄化进程的加速，老年痴呆已成为全球第五大死因，占全球死亡人口的16.8%[1]，是危害人类健康的重要公共卫生问题。老年痴呆是一种慢性神经功能退行性改变，并伴有认知功能损害的综合征[2]，具有不可逆和无法治愈的特点。据统计我国老年痴呆的人数高达1 507万，约占全球痴呆总人口的25.5%[3]，且呈逐年上升趋势。研究发现睡眠在学习和记忆、突触的可塑性以及对大脑废物的清除中起着重要作用[4]，睡眠时间异常可加大老年痴呆的发病风险[5]，甚至严重威胁患者的生活质量，为家庭和社会带来巨大负担[6]。目前，国内外学者围绕睡眠时间和老年痴呆的关系开展了多项研究，但睡眠时间和老年痴呆发病风险关系仍存有争议[7-9]。因此，本研究对已发表的睡眠时间与老年痴呆的相关研究进行全面的剂量反应Meta分析，从而为预防或延缓老年痴呆的发生提供科学依据。

1 资料和方法

1.1 文献检索策略

计算机检索中国知网、万方数据知识服务平台、维普网（VIP）、中国生物医学文献数据库（CBM）、PubMed、Cochrane Library、Embase和Web of Science数据库，检索时间均为建库至2023年6月。检索策略采用医学主题词和自由文本术语组合。以“睡眠”“睡眠时间”“睡眠时长”“老年痴呆”“阿尔茨海默症”“认知障碍”和“神经退行性疾病”等为主的中文检索词，以（Sleep OR Sleep Time OR Sleep Duration）AND（Senile Dementia OR Alzheimer Dementia OR Cognitive Impairment OR Neurodegenerative）为主的英文检索词。

1.2 纳入和排除标准

纳入标准：（1）前瞻性队列研究；（2）研究对象：年龄≥60岁且未确诊老年痴呆；（3）结局指标为老年痴呆；（4）暴露因素：睡眠时间≥3组；（5）效应值包括以下之一：相对危险度（*RR*）、优势比（*OR*）和风险比（*HR*）及其95%*CI*。排除标准：（1）非中英文文献；（2）综述类文献或案例研究；（3）数据缺失、无法提取或者无法获取全文的文献。

1.3 资料提取和质量评价

初筛文章时，先阅读文章题目，剔除不相关的文章后进一步阅读摘要和全文，判断是否纳入文章。由2名研究人员独立使用Excel 2021对收集的数据进行分析整理。提取的内容包含第一作者、出版年份、研究地区、随访时间、年龄、暴露人群及样本量、睡眠时间的测量方法、睡眠时间参照标准、睡眠时间长/短的定义（h/d）、睡眠时间及其对应的*RR*值和95%*CI*、校正因素和纽卡斯尔-渥太华量表（Newcastle-Ottawa scale，NOS）评分。双人进行交叉检查，如若发生争议，讨论解决，或咨询第三名调查员。应用NOS[10]评价纳入研究的质量。该量表从“研究对象选择”“组间可比性”和“结果测量”三个方面进行评价，共计8个条目，其中“组间可比性”条目占2分，其余条目各占1分。基于此量表，1篇文章最高分为9分。NOS评分（≥7分）越高的文献，被认为是高质量文献。

1.4 统计学分析

采用Stata 16.0软件，提取每篇文献中的最低暴露剂量和最高暴露剂量，统一用*RR*值及其95%*CI*进行异质性检验。如果I^2>50%，则认为研究间存在异质性，使用随机效应模型分析。反之，I^2≤50%采用固定效应模型进行分析。每层的中位数作为睡眠时间暴露剂量，若文献中没有提供该组的中位数，通过计算下限和上限的平均值估计近似的中位数。限制性立方样条回归模型用于剂量反应Meta分析，当*P*<0.05时，说明两者存在非线性关系，当*P*>0.05时，说明两者存在线性关系，

最后拟合图形。应用漏斗图、Egger's 检验来分析是否存在发表偏倚。最后结合敏感性分析来验证结果的稳定性。

2 结果

2.1 文献筛选结果

通过数据库检索初步获得的文献数量为 1 839 篇，经过逐步筛选和仔细审阅后，最终纳入 9 篇[11-19]文献进行剂量反应 Meta 分析，详细的筛选流程和结果见图 1。

通过数据库检索获得相关文献（n=1 839）：中国知网（n=211），万方数据知识服务平台（n=260），维普网（n=232），中国生物医学文献数据库（n=151），PubMed（n=218），Cochrane Library（n=225），Embase（n=150），Web of Science（n=392）

→ 重复文献（n=267）

剔重后获得的文献（n=1 572）

→ 阅读文题和摘要后排除文献（n=1 504）

排除后所获得文献（n=68）

→ 排除文章内容不符合（n=10），数据不全（n=16），评论、会议论文（n=6），横断面研究（n=27）

最终纳入文献（n=9）

图 1 文献筛选流程图

Figure 1 Flow chart of literature screening

2.2 纳入文献的基本特征与质量评价

9 篇文献分别来自中国、英国、美国、西班牙和新加坡。共有样本量 58 342 例，暴露人数 9 887 例。随访时间为 3.2~25 年。纳入文献均校正了混杂因素，且 NOS 评分为 7~8 分，其中 4 篇[11-13，18]文献得分为 8 分，5 篇[14-17，19]文献得分为 7 分，总体文献质量较高，见表 1。

2.3 Meta 分析结果

2.3.1 睡眠时间与老年痴呆发病关系：共纳入 9 篇[11-19]文献，各研究间存在较高的异质性（I^2=71.5%，P<0.05），应用随机效应模型进行分析，结果显示睡眠时间与老年痴呆发病风险有关［RR=1.32，95%CI（1.17~1.48），P<0.05］，见图 2。

2.3.2 亚组分析：8 篇[11-15，17-19]文献报告了睡眠时间≤ 6 h 对老年痴呆发病风险的影响，结果显示研究间无异质性（I^2=37.2%，P>0.05），Meta 分析结果显示，睡眠时间≤ 6 h 老年痴呆的发病风险增加 19.2%［RR=1.19，95%CI（1.07~1.33），P<0.05］。2 篇[11，19]文献报告了睡眠时间在 6~8 h 对老年痴呆发病风险的影响，结果显示研究间存在显著异质性（I^2=74.6%，P<0.05），Meta 分析结果显示，睡眠时间 6~8 h 对老年痴呆发病风险无影响［RR=1.14，95%CI（0.79~1.62），P>0.05］。8 篇[11-18]文献报告了睡眠时间≥ 8 h 对老年痴呆发病风险的影响，结果显示研究间存在异质性（I^2=67.1%，P<0.05），Meta 分析结果显示，睡眠时间≥ 8 h 老年痴呆的发病风险增加 55.0%［RR=1.55，95%CI（1.32~1.82），P<0.05］，见图 3。

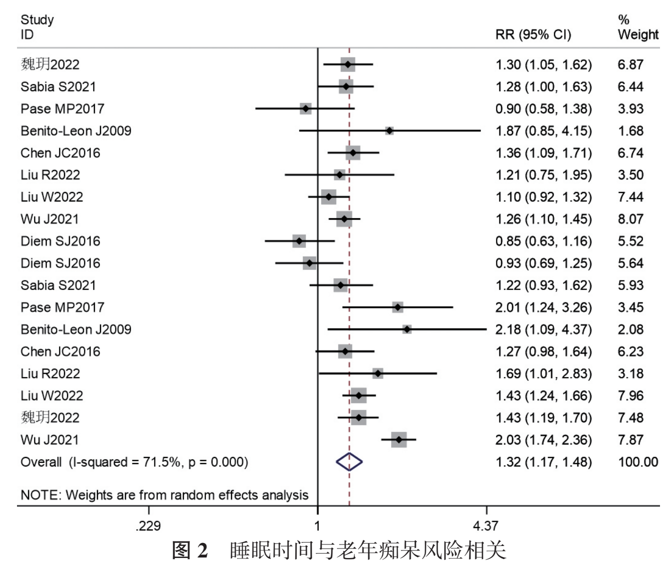


图 2 睡眠时间与老年痴呆风险相关

Figure 2 Association between sleep duration and risk of dementia

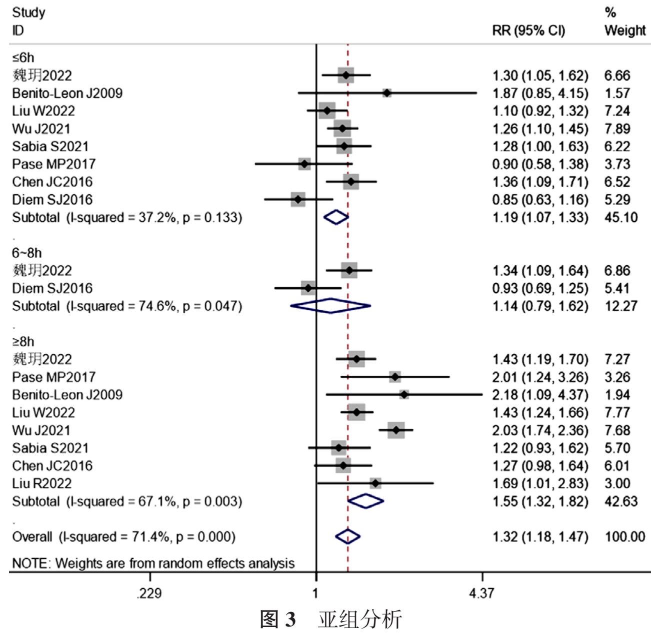


图 3 亚组分析

Figure 3 Subgroup analysis

2.4 发表偏倚及敏感性分析

对纳入的 9 篇文献进行漏斗图的绘制，结果呈现基本对称，见图 4。线性回归 Egger's 检验表明，在当前 Meta 分析中无发表偏倚（P=0.418）。对纳入的文献进行逐项剔除后，结果无显著不同。

2.5 睡眠时间和老年痴呆发病风险的剂量反应关系

共纳入 9 篇[11-19]文献，利用 testparm 命令判断是否存在线性关系，结果显示：χ^2=7.50，P=0.024，

表 1 纳入文献基本特征
Table 1 Basic features of included studies

第一作者	发表年份（年）	国家	随访年限（年）	年龄（岁）	暴露人数/样本量	测量方法	睡眠时间参照（h/d）	短、长时间定义（h/d）	睡眠时间（h）	*RR*（95%*CI*）	校正因素	NOS评分（分）
魏玥[11]	2022	中国	13	65~105	1 437/9 679	自我报告	6	≤5，≥10	5	1.30（1.05~1.62）	因素1、婚姻状况、职业、城乡分布、吸烟、锻炼和日常活动	8
									6	1.00（1.00~1.00）		
									7	1.34（1.09~1.64）		
									8	1.40（1.17~1.69）		
									9	1.43（1.19~1.70）		
SABIA[12]	2021	英国	25	>70	521/7 959	问卷	7	≤6，≥8	6	1.28（1.00~1.63）	因素1、因素2、因素3、种族、教育水平、婚姻状况、水果蔬菜摄入量、心血管疾病和抗抑郁药物使用	8
									7	1.00（1.00~1.00）		
									8	1.22（0.93~1.62）		
PASE[13]	2017	美国	13	72±6	234/2 457	自我报告	6~9	<6，>9	5.5	0.90（0.58~1.38）	因素1、教育水平、APOE基因型和同型半胱氨酸	8
									7.5	1.00（1.00~1.00）		
									9.5	2.01（1.24~3.26）		
BENITO-LEÓN[14]	2009	西班牙	3.2	>65	140/3 286	自我报告	7	≤5，≥9	5	1.87（0.85~4.15）	年龄、教育水平、吸烟和饮酒	7
									6	1.13（0.48~2.69）		
									7	1.00（1.00~1.00）		
									8	2.05（0.97~4.31）		
									9	2.18（1.09~4.37）		
CHEN[15]	2016	美国	7.5	65~80	802/7444	自我报告	7	≤6，≥8	6	1.36（1.09~1.71）	因素2、因素3、年龄、种族、心血管疾病、高胆固醇血症、自尊量表和抑郁	7
									7	1.00（1.00~1.00）		
									8	1.27（0.98~1.64）		
LIU[16]	2022	中国	3.7	≥60	165/1 982	访谈法	7~8	<7，>8	6.5	1.21（0.75~1.95）	因素1、因素2、因素3、教育水平、血脂异常、冠心病、中风和APOE基因型	7
									7.5	1.00（1.00~1.00）		
									8.5	1.69（1.01~2.83）		
LIU[17]	2022	中国	4	61.5±6.5	3 675/7 342	访谈法	7~8	≤5，≥10	5	1.10（0.92~1.32）	因素1、因素2、种族、城乡分布、教育水平、经济状况和慢性病	7
									6	1.11（0.95~1.30）		
									7.5	1.00（1.00~1.00）		
									9	1.20（1.04~1.38）		
									10	1.43（1.24~1.66）		
WU[18]	2021	新加坡	12.4	65.9±6.4	2 440/16 948	自我报告	7	≤5，≥9	5	1.26（1.10~1.45）	因素1、因素2、方言、婚姻状况、教育水平、BMI、茶、咖啡和总能量摄入量	8
									6	0.97（0.84~1.12）		
									7	1.00（1.00~1.00）		
									8	1.29（1.11~1.49）		
									9	2.03（1.74~2.36）		
DIEM[19]	2016	美国	4.9	>65	473/1 245	客观测量	6~7.5	<6，≥7.5	5.5	0.85（0.63~1.16）	因素2、年龄、种族、居住状况、教育水平、BMI、健康状况、抑郁和抗抑郁药物使用	7
									6.5	1.00（1.00~1.00）		
									7.5	0.93（0.69~1.25）		

注：因素1为年龄和性别；因素2为吸烟、饮酒和体育活动；因素3为高血压、BMI和糖尿病；APOE=载脂蛋白E，NOS=纽卡斯尔-渥太华量表。

为非线性关系。采用glst命令拟合模型验证，结果显示：χ^2=40.23，*P*<0.001。结果表明睡眠时间与老年痴呆发病风险的剂量反应之间呈非线性反应关系。以7 h睡眠时间为参照，拟合睡眠时间与老年痴呆发病风险的关系，结果见图5。对比7 h，各时间点的发病风险为5 h：*RR*=1.024，95%*CI*=0.928~1.130；5.5 h：*RR*=1.036，95%*CI*=0.938~1.143；6 h：*RR*=1.034，95%*CI*=0.952~1.124；6.5 h：*RR*=1.015，95%*CI*=0.973~1.059；7.5 h：*RR*=1.014，95%*CI*=0.993~1.035；8 h：*RR*=1.056，95%*CI*=1.023~1.091；8.5 h：*RR*=1.124，95%*CI*=1.062~1.190；9 h：*RR*=1.212，95%*CI*=1.098~1.338；9.5 h：*RR*=1.316，95%*CI*=1.133~1.528；10 h：*RR*=1.431，

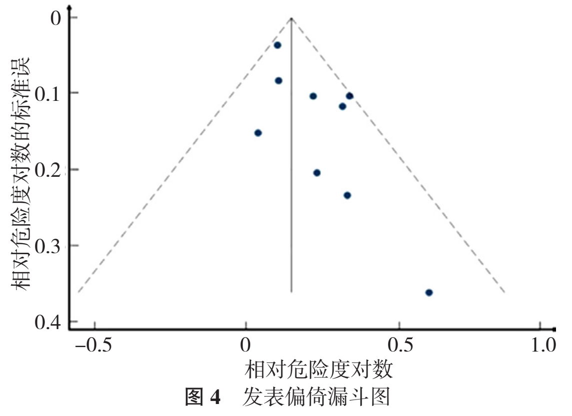


图 4 发表偏倚漏斗图

Figure 4 Publication bias funnel

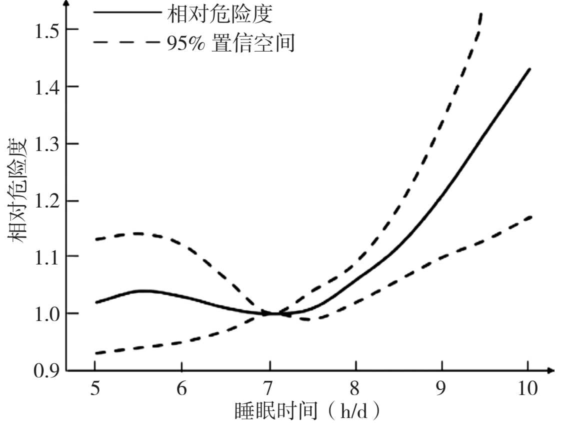


图 5 睡眠时间与老年痴呆发病风险的剂量反应分析

Figure 5 Dose-response analysis of sleep duration and risk of senile dementia

95%*CI*=1.169~1.752。

3 讨论

Meta 分析结果显示，睡眠时间的长短与老年痴呆的发病风险有关，与 FAN 等[20]研究结果一致。研究发现睡眠时间异常可增加老年痴呆的患病率[21]，对神经系统功能障碍产生不利影响[22]。因此，优化睡眠时间来预防或延缓老年痴呆的发生至关重要。

亚组分析结果表明，睡眠时间≤ 6 h 和睡眠时间≥ 8 h 均可增加老年痴呆的发病风险，与 CHEN 等[23]、聂欢欢等[24]的研究结果一致。目前，关于睡眠时间与老年痴呆发病风险的机制尚在研究中，相关研究发现，较短的睡眠时间可能会损害少突胶质细胞，影响白质的完整性[25]，增加额叶和颞叶神经元的变性概率[26]，诱发老年痴呆。同时白介素 6 和 C 反应蛋白炎症通路的活性增加[27]，导致炎症标志物水平升高，引发认知功能受损。睡眠时间过长也会增加老年痴呆的发病风险，其原因可能是随着睡眠时间的增加，卧位持续时间的相应增加可能会使颅内压长时间处于较高的水平，改变脑脊液 / 间质液动力学[28]，降低睡眠期间 β 样淀粉蛋白清除的速率[29]，加重其发病风险。LIM 等[30]研究表明，睡眠碎片化水平越高，患老年痴呆的风险也就越高，可能会导致睡眠时间的补偿性增加，形成恶性循环。此外，睡眠时间延长还可能与昼夜节律紊乱[31]和褪黑素系统功能降低[32]等有关。本研究结果显示，睡眠时间在 6~8 h 对老年痴呆发病无影响，与 BLACKWELL 等[33]研究结果一致，其原因可能是，适度的睡眠时间可以使大脑的淋巴系统变得更加活跃，清除过量的毒素，从而维持大脑代谢稳态和生物体内的平衡[34]。

剂量反应 Meta 分析结果表明，睡眠时间与老年痴呆发病风险之间存在 U 型非线性的关系，以 7 h 为参照，睡眠时间在 6.5~7.5 h 时，老年痴呆发病风险最低。与 SABIA 等[12]研究结果一致，提示睡眠时间过短或过长都会增加老年痴呆的发病风险。因此，建议每日睡眠时间在 6.5~7.5 h 来预防老年痴呆的发生，以此提高生活质量。

本研究存在的局限性：本研究纳入文献的睡眠时间测量方式多为自我报告，具有一定的主观性，结果可能存在偏倚。此外，测量老年痴呆的工具不同，评价结局指标时可能会有偏差。因此，未来仍需纳入更多高质量的研究予以验证。

综上，本研究纳入的前瞻性队列研究均调整混杂因素，排除基线测量时已患有老年痴呆的人群，效应值为调整后的 *RR* 值。当前证据表明睡眠时间与老年痴呆发病风险相关，根据不同的睡眠时间进行细致划分，并进行定量分析，每日睡眠时间≥ 8 h 会加大老年痴呆的发病风险，需进一步提高防病意识。

作者贡献：刘培培提出文章选题、制订检索流程以及检索文献、论文撰写及核修；赵镇雪进行文献检索与收集、文献内容及数据提取和整理、统计学处理；赵春善负责文章的质量控制及审校，对文章整体负责，监督管理。

本文无利益冲突。

参考文献

[1] GBD Dementia Collaborators. Global, regional, and national burden of Alzheimer's disease and other dementias, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 [J]. Lancet Neurol, 2019, 18 (1): 88-106. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30403-4.

[2] SALARDINI A. An overview of primary dementias as clinicopathological entities [J]. Semin Neurol, 2019, 39 (2): 153-166. DOI: 10.1055/s-0039-1683445.

[3] 任汝静，殷鹏，王志会，等. 中国阿尔茨海默病报告 2021 [J]. 诊断学理论与实践，2021，20（4）：317-337. DOI：10.16150/j.1671-2870.2021.04.001.

［4］MINAKAWA E N，WADA K，NAGAI Y. Sleep disturbance as a potential modifiable risk factor for Alzheimer's disease［J］. Int J Mol Sci，2019，20（4）：803. DOI：10.3390/ijms20040803.

［5］WANG X Y，CHEN Y，YUE B X，et al. Association of changes in self-reported sleep duration with mild cognitive impairment in the elderly：a longitudinal study［J］. Aging，2021，13（11）：14816-14828. DOI：10.18632/aging.203149.

［6］WIMO A，SEEHER K，CATALDI R，et al. The worldwide costs of dementia in 2019［J］. Alzheimers Dement，2023，19（7）：2865-2873. DOI：10.1002/alz.12901.

［7］LU Y K，SUGAWARA Y，ZHANG S，et al. Changes in sleep duration and the risk of incident dementia in the elderly Japanese：the Ohsaki Cohort 2006 Study［J］. Sleep，2018，41（10）：zsy143. DOI：10.1093/sleep/zsy143.

［8］OHARA T，HONDA T，JUN H T，et al. Association between daily sleep duration and risk of dementia and mortality in a Japanese community［J］. J Am Geriatr Soc，2018，66（10）：1911-1918. DOI：10.1111/jgs.15446.

［9］SUH S W，HAN J W，LEE J R，et al. Sleep and cognitive decline：a prospective nondemented elderly cohort study［J］. Ann Neurol，2018，83（3）：472-482. DOI：10.1002/ana.25166.

［10］STANG A. Critical evaluation of the Newcastle-Ottawa scale for the assessment of the quality of nonrandomized studies in meta-analyses［J］. Eur J Epidemiol，2010，25（9）：603-605. DOI：10.1007/s10654-010-9491-z.

［11］魏玥，林进龙，陈功，等. 中国 65 岁及以上老年人睡眠时长对认知障碍影响的队列研究［J］. 中华流行病学杂志，2022，43(3)：359-365. DOI：10.3760/cma.j.cn112338-20210410-00305.

［12］SABIA S，FAYOSSE A，DUMURGIER J，et al. Association of sleep duration in middle and old age with incidence of dementia［J］. Nat Commun，2021，12（1）：2289. DOI：10.1038/s41467-021-22354-2.

［13］PASE M P，WESTWOOD A J，BEISER A，et al. Author response：prolonged sleep duration as a marker of early neurodegeneration predicting incident dementia［J］. Neurology，2017，89（14）：1533. DOI：10.1212/WNL.0000000000004555.

［14］BENITO-LEÓN J，BERMEJO-PAREJA F，VEGA S，et al. Total daily sleep duration and the risk of dementia：a prospective population-based study［J］. Eur J Neurol，2009，16（9）：990-997. DOI：10.1111/j.1468-1331.2009.02618.x.

［15］CHEN J C，ESPELAND M A，BRUNNER R L，et al. Sleep duration，cognitive decline，and dementia risk in older women［J］. Alzheimers Dement，2016，12（1）：21-33. DOI：10.1016/j.jalz.2015.03.004.

［16］LIU R，REN Y F，HOU T T，et al. Associations of sleep timing and time in bed with dementia and cognitive decline among Chinese older adults：a cohort study［J］. J Am Geriatr Soc，2022，70(11)：3138-3151. DOI：10.1111/jgs.18042.

［17］LIU W H，WU Q S，WANG M H，et al. Prospective association between sleep duration and cognitive impairment：findings from the China Health and Retirement Longitudinal Study（CHARLS）［J］. Front Med，2022，9：971510. DOI：10.3389/fmed.2022.971510.

［18］WU J，CHENG G H，SHENG L T，et al. Prospective associations between change in sleep duration and cognitive impairment：findings from the Singapore Chinese Health Study［J］. J Affect Disord，2021，281：125-130. DOI：10.1016/j.jad.2020.12.007.

［19］DIEM S J，BLACKWELL T L，STONE K L，et al. Measures of sleep-wake patterns and risk of mild cognitive impairment or dementia in older women［J］. Am J Geriatr Psychiatry，2016，24（3）：248-258. DOI：10.1016/j.jagp.2015.12.002.

［20］FAN L，XU W H，CAI Y L，et al. Sleep duration and the risk of dementia：a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies［J］. J Am Med Dir Assoc，2019，20（12）：1480-1487.e5. DOI：10.1016/j.jamda.2019.06.009.

［21］LARSSON S C，WOLK A. The role of lifestyle factors and sleep duration for late-onset dementia：a cohort study［J］. J Alzheimers Dis，2018，66（2）：579-586. DOI：10.3233/JAD-180529.

［22］POTVIN O，LORRAIN D，FORGET H，et al. Sleep quality and 1-year incident cognitive impairment in community-dwelling older adults［J］. Sleep，2012，35（4）：491-499. DOI：10.5665/sleep.1732.

［23］CHEN W C，WANG X Y. Longitudinal associations between sleep duration and cognitive impairment in Chinese elderly［J］. Front Aging Neurosci，2022，14：1037650. DOI：10.3389/fnagi.2022.1037650.

［24］聂欢欢，李淮彪，杨林胜，等. 社区老年人夜间睡眠时间与认知功能障碍的关联研究［J］. 中国全科医学，2023，26（10）：1250-1256. DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2022.0766.

［25］GRUMBACH P，OPEL N，MARTIN S，et al. Sleep duration is associated with white matter microstructure and cognitive performance in healthy adults［J］. Hum Brain Mapp，2020，41(15)：4397-4405. DOI：10.1002/hbm.25132.

［26］SPIRA A P，GONZALEZ C E，VENKATRAMAN V K，et al. Sleep duration and subsequent cortical thinning in cognitively normal older adults［J］. Sleep，2016，39（5）：1121-1128. DOI：10.5665/sleep.5768.

［27］AHMAD M A，KAREEM O，KHUSHTAR M，et al. Neuroinflammation：a potential risk for dementia［J］. Int J Mol Sci，2022，23（2）：616. DOI：10.3390/ijms23020616.

［28］BOESPFLUG E L，ILIFF J J. The emerging relationship between interstitial fluid-cerebrospinal fluid exchange，amyloid-β，and sleep［J］. Biol Psychiatry，2018，83（4）：328-336. DOI：10.1016/j.biopsych.2017.11.031.

［29］XIE L L，KANG H Y，XU Q W，et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain［J］. Science，2013，342（6156）：373-377. DOI：10.1126/science.1241224.

［30］LIM A S，KOWGIER M，YU L，et al. Sleep fragmentation and the risk of incident Alzheimer's disease and cognitive decline in older persons［J］. Sleep，2013，36（7）：1027-1032. DOI：10.5665/sleep.2802.

［31］UDDIN M S，TEWARI D，MAMUN A A，et al. Circadian and sleep dysfunction in Alzheimer's disease［J］. Ageing Res Rev，2020，60：101046. DOI：10.1016/j.arr.2020.101046.

［32］HAVEKES R，HECKMAN P R A，WAMS E J，et al. Alzheimer's disease pathogenesis：the role of disturbed sleep in attenuated brain plasticity and neurodegenerative processes［J］. Cell Signal，2019，64：109420. DOI：10.1016/j.cellsig.2019.109420.

［33］BLACKWELL T，YAFFE K，LAFFAN A，et al. Associations of objectively and subjectively measured sleep quality with subsequent

cognitive decline in older community-dwelling men：the MrOS sleep study［J］. Sleep，2014，37（4）：655-663. DOI：10.5665/sleep.3562.

［34］GILLEY R R. The role of sleep in cognitive function：the value of a good night's rest［J］. Clin EEG Neurosci，2023，54（1）：12-20. DOI：10.1177/15500594221090067.

（收稿日期：2023-07-05；修回日期：2023-09-20）

（本文编辑：贾萌萌）